Lane Medical Library

Aus der I. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain
(Prof. Dr. W. Braun)

Zur Kenntnis der Entstehung perirenaler Hämatome

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Arthur Galuschki

aus Leipzig

Tag der Promotion: 31. 12. 1928

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

142

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. v. Eicken

Referenten:
Prof. Dr. Katzenstein
Prof. Dr. Bier

Meiner Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/zurkenntnisderen0000arth

Zur Kenntnis der Entstehung perirenaler Hämatome.

Das perirenale Hämatom ist ein Krankheitsbild, das bereits 1839 von Raye und Willis als „Apoplexia renum", 1856 von Wunderlich als „Apoplexie des Nierenlagers" beschrieben, später als „Massenblutung ins Nierenlager" (Lenk) und als „perirenales Hämatom" (Coenen) in der Literatur angeführt wird.

Bei diesem Krankheitsbild handelt es sich um eine Blutung in die Umgebung einer Niere, die entweder 1. zwischen Kapsel und Nierenoberfläche oder 2. innerhalb der Nierenkapsel oder 3. außerhalb der fibrösen Kapsel ins perirenale Fettgewebe erfolgen kann.

Es sollen bei den folgenden Betrachtungen diejenigen Fälle von Blutungen ausgeschaltet werden, bei denen grob greifbare Ursachen vorhanden sind. Als solche sind zu nennen: Traumen, die die Nierengegend treffen, konstitutionelle Erkrankungen, die hämophile Diathese als Hauptsymptom zeigen (Hämophilie etc.), sowie Tumoren und Tuberkulose.

Es bleibt eine große Anzahl von Fällen übrig, bei denen sich keine der oben genannten Momente finden. Dies sind die Fälle, bei denen bis heute eine befriedigende generelle Klärung der Ursachen fehlt, vielleicht, weil diese Ursachen von ganz verschiedenen pathologischen Vorgängen gebildet werden. Man kann sagen, daß es fast ebenso viele Theorien über die Entstehung dieser Blutungen gibt, wie Veröffentlichungen vorhanden sind.

Die pathologischen Befunde, die sich außer der Blutung an der betreffenden Niere und ihrer Umgebung finden, sind meist als sehr geringfügig anzusehen und scheinen daher nicht zu genügen, daß sie als ursächlich mit der großen Blutung in Verbindung gebracht werden könnten. Es scheint daher wichtig, jeden Fall von perirenalem Hämatom mitzuteilen, der auf Grund eines besonderen Befundes geeignet ist, zur Klärung der Frage beizutragen.

Ehe ich auf den auf der I. chirurg. Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain beobachteten Fall näher eingehe, möchte ich noch einen kurzen Ueberblick über die bisher in der Literatur aufgeführten Fälle von perirenalem Hämatom geben und zugleich die Erklärungsversuche der jeweiligen Autoren anführen, soweit solche überhaupt vorhanden sind.

Es folgt zunächst eine Anzahl von Autoren, die auf jede Erklärung der Ursachen verzichten.

Seidel (1912) fand bei der Operation eine retroperitoneal gelegene, mit flüssigem und geronnenem Blut angefüllte Höhle, das retroperitoneale Fettgewebe blutig infiltriert. Er fühlte in der Tiefe der Höhle die nicht vergrößerte Niere mit glatter Oberfläche. Die Ursache für die Blutung ist nicht angegeben.

Körte (1912) fand bei der Operation ein großes perirenales, zum Teil vereitertes Hämatom. Einige Wochen später erfolgte die Exstirpation einer großen vereiterten Zystenniere. Zwischen Nierensubstanz und Fettkapsel lagen die Reste des Blutergusses. Bei der einige Monate später erfolgten Sektion zeigte auch die andere Niere zystische Entartung.

Der Autor unterläßt die Fragestellung nach dem Ursprung der Blutung.

Baggerd (1914) berichtet über einen von Ritter operierten Fall. Es fand sich eine frische Blutung ins perirenale Fettgewebe. Im Nierenbecken, welches stark erweitert war, fanden sich dicke Blutgerinnsel und -klumpen. Der Ureter war an seiner Abgangsstelle aus dem Nierenbecken stark abgeknickt und verengt; die Niere wies Verödung der Glomeruli mit Infiltration der Umgebung auf.

Auch hier ist kein Grund für die Blutung angegeben.

Schultze (Fall 1): Bei der Operation fand sich eine große mit Blut gefüllte, perirenal gelegene Höhle; die Niere war nur noch von der Capsula fibrosa bedeckt.

Dann geben einige Autoren chronische Nephritis, Arteriosklerose oder beides zusammen als Grund für die Blutung an, wobei sich bei einigen dieser Fälle Infiltratoin an der Niere oder embolische Prozesse an anderen Organen finden.

Sohn (1921) fand im Nierenlager reichlich Cruormassen und flüssiges Blut. Bei Freilegen der linken Niere zeigte sich

nicht nur die Fettkapsel durch das Blut abgehoben, sondern auch die ganze Capsula propria der Niere war durch die Blutung völlig gesprengt und hing nur noch in Fetzen an der Nierenoberfläche. An der kleinen Niere ließen sich blutende Gefäße nicht mehr feststellen.

Mikroskopisch wurde an einem probeexzidierten Nierenstück subkapsuläres Hämatom, herdförmige interstitielle Nephritis, Arteriosklerose und Zystenbildung nachgewiesen.

Bei der später wegen linksseitiger Hemiplegie ad exitum gekommenen Pat. ließ sich bei der Sektion am Gehirn folgendes feststellen: die rechte A. fossae Sylvii ist an ihrer linken Teilungsstelle verdickt, grauweiß durchschimmernd und durch einen embolisch-thrombotischen Pfropfen verschlossen.

Auf das Vorhandensein dieses Nebenbefundes möchte ich aus weiter unten angeführten Gründen besonderen Wert legen.

Als Ursache für die Entstehung des perirenalen Hämatoms kommt nach Ansicht Sohns Arteriosklerose der Gefäße, arteriosklerotische Schrumpfniere in Betracht.

Kümmell sen. (1923) berichtet über einen Fall von Massenblutung ins Nierenlager, deren Entstehung er auf eine Nephritis zurückführt.

Bazy (1906) fand eine Erklärung für die Entstehung des Hämatoms in einem leichten Grade von interstitieller Nierenentzündung. Da die Pat. einige Tage nach der Ausräumung starb, konnte der pathologische Befund an der normal aussehenden Niere nachgewiesen werden.

Lenk (Fall 1, 1909) fand bei der Sektion, die einige Tage nach der Ausräumung eines perirenalen Hämatoms vorgenommen wurde, eine Niere vor, die durch die zwischen Fett- und Bindegewebskapsel eingelagerten älteren, graugelblichen und frischen Hämatommassen sowie durch eine derbe, der Capsula propria entsprechende, ebenfalls hämorrhagisch-infarzierte Schwarte deutlich komprimiert, verkleinert und ihr Parenchym stark fettig degeneriert war.

Der histologische Untersuchungsbefund fehlt.

Lenk führt die Blutung wegen der schweren Parenchymveränderungen der Niere auf das Moment der Nephritis zurück,

In einem zweiten Falle fand Lenk (1909) die exstirpierte Niere von einer ca. 1 cm dicken hämorrhagischen Schwarte mit Fettinseln umgeben vor. Die Schwarte war teils mit der Nierensubstanz verwachsen, teils durch alte Cruormassen von ihr getrennt.

Den hämorrhagischen Abschnitten der Schwarte entsprechend wies die Oberfläche der Niere zahlreiche Ekchymosen auf.

Auch in diesem Falle wird die Entstehung der Blutung nach Ansicht Lenks auf Nephritis zurückgeführt.

Pick (1910) fand nach Ausräumung eines großen retroperitoneal gelegenen Hämatoms die scheinbar normale Niere, die mitten in diesem Hämatom lag; makroskopisch konnte keine Quelle für die Blutung aufgefunden werden.

Mehrere Wochen nach der Operation, der ein glatter Heilungsverlauf folgte, konnten im Sediment die für chronische Nephritis sprechenden Bestandteile nachgewiesen werden.

Doll (Fall 1, 1907) berichtet über einen Fall von retroperitoneal gelegenem, brotlaibgroßem Hämatom, welches die stark anämische Niere vollständig umschloß. Die intakte Capsula fibrosa der Niere ließ sich leicht und ohne Substanzverlust abziehen. Eine Blutung unter die Nierenkapsel war nicht erfolgt.

Nach Dolls Ansicht scheint die Ursache der Nierenlagerblutung in der arteriosklerotischen Gefäßveränderung zu suchen zu sein.

In einem zweiten Fall fand Doll (1907) einen retroperitoneal gelegenen, brotlaibgroßen Tumor, der die ganze linke Lendengegend ausfüllte. Sein Inhalt bestand aus einer Mischung von geronnenem Blut und Fett in abwechselnden Schichten. In der Mitte der Fett-Blutgeschwulst fand sich die kleine Niere von schlaffer Konsistenz und blassem Aussehen. Am oberen Nierenpol fand sich ein unregelmäßiger, ca. 1 cm langer Riß in der Capsula propria und der Nierenoberfläche. Dieser Riß ließ sich in eine kirschkerngroße Höhle verfolgen, welche der Tiefe nach die Rindensubstanz durchsetzte und mit festhaftenden Blutgerinnseln angefüllt war.

Doll nimmt an, daß die Quelle der Blutung wahrscheinlich in einem arteriosklerotischen Gefäß zu suchen sei, das aus der Rindenschicht der Niere in die Capsula propria eintritt. Der

oben erwähnte Substanzverlust der Niere ließ sich mikroskopisch als nekrotische Partie erkennen.

Auf die Aehnlichkeit dieses Befundes mit einem weiter unten erwähnten Fall von Massenblutung mit Infarkt möchte ich hinweisen.

Eine besondere Stellung nimmt in der Aetiologie der Fall Joseph ein, der die Blutung in mittelbaren Zusammenhang mit einem Harnsäurekonkrement im Nierenbecken bringt.

Joseph fand bei einem seit langem an schwerer Gicht leidenden Manne, der plötzlich unter starken Schmerzen in der rechten Nierengegend, Kollaps, vorübergehender Anurie und Darmparese erkrankte, 12 Tage später bei der Operation eine Blutung in die Fettkapsel und ins Paranephrium. Die scheinbar gesunde Niere blieb zurück. Im Verlauf traten rechtsseitige Pneumonie mit serösem pleuritischen Exsudat und gichtische Gelenkschwellungen mit hohen Abendtemperaturen hinzu. Da die rechte Niere als Infektionsherd angesehen wurde, wurde sie entfernt. Pat. kam zum Exitus.

Die Sektion ergab septische Milzschwellung, an der exstirpierten Niere fand sich eine eitrige Nephritis.

Joseph vermutet die Entstehung der Blutung entweder aus den starken venösen Gefäßverbindungen zwischen Fettkapsel und Nierenpolen, oder aus den Hilusgefäßen, oder aber aus einigen Venae stellatae.

Joseph erklärt den Vorgang der Blutung folgendermaßen: Durch ein Harnsäurekonkrement sei ein akuter Verschluß des rechten Ureters mit gleichzeitiger hochgradiger venöser Stauung in den Gefäßen der nicht mehr gesunden Niere und deren Fettkapsel entstanden. Die Folge der durch die Veränderungen im Nierengewebe vielleicht noch erhöhten Stauung muß eine Venenzerreißung mit ausgedehnter venöser Blutung gewesen sein.

Haebler (1928) fand bei einer Pat., die an intermittierenden Harnblutungen litt, bei der Operation zähflüssiges Blut zwischen fibröser Kapsel und nackter Nierenoberfläche.

Als Ursache für die Blutung wird die durch häufige Anginen und Grippeerkrankungen bedingte Glomerulonephritis

und Perinephritis mit toxischen Gefäßwandschädigungen angesprochen.

Läwen (Fall 1, 1912) fand bei der Sektion in der Gegend der linken Niere unter dem parietalen Peritonealblatt eine starke Vorwölbung, die sich nach oben bis zum Zwerchfell, nach abwärts bis zur Fossa iliaca erstreckte.

Es fand sich blutige Durchtränkung des ganzen Fettgewebes um die linke Niere herum, zwischen Nierenkapsel und Oberfläche hatte sich ein dunkelrotes Blutkoagulum von ca. 5 cm Durchmesser eingelagert. Die fibröse Kapsel war vollständig von der Niere abgetrennt, die großen Nierengefäße am Hilus intakt, Nierenbecken und Nierenkelche stark erweitert. Die ziemlich schmale Nierensubstanz wies rötliche Färbung und nach unten zu deutliche Abszesse auf. Im linken Ureter, der ziemlich eng war, saß oben ein fast haselnußgroßer Stein.

Klinisch ließ sich eine chronische Nephritis nachweisen.

In einem zweiten Fall stieß Läwen (1912) bei der Freilegung der linken Niere auf ein großes perirenales Hämatom, das die Niere umgab. Nach Entfernung der Blutkoagula zeigte sich die Niere stark vergrößert und vollkommen von ihrer fibrösen und von der Fettkapsel entblößt. An einigen Stellen der Nierenoberfläche wurden ziemlich ausgedehnte, grauweißlich verfärbte Flecken sichtbar. Die histologische Untersuchung eines Stückes, das aus einer dieser Stellen exzidiert wurde, ergab das Bild der toxischen Nephritis. Vorwiegend an den Harnkanälchen fanden sich Veränderungen am Epithel in Form von Nekrosen.

Die bis jetzt vermerkten Fälle entbehren jeder Erklärung, oder man führt Parenchymschädigungen (Nephritis chron. resp. Nephrosen) oder Gefäßerkrankungen im Sinne der Arteriosklerose an. In folgendem sind nun Fälle angeführt, bei denen ein anderes Moment, das mir viel wichtiger und plausibler erscheint, in den Vordergrund tritt.

Schlichting (1912) fand bei der Operation ein perirenales Hämatom in der Nierenfettkapsel, kein flüssiges Blut. Bei der Operation löste sich aus der Nierensubstanz ein etwa würfelförmiges Gewebsstück von 1½ cm Länge aus einer glatten, wenig blutenden Höhle heraus, deren Wände keine Verände-

rungen zeigten. Außer starker Vergrößerung, Derbheit und Hyperämie fanden sich makroskopisch keine Veränderungen an der Niere. Mikroskopisch fand sich in dem aus der Nierensubstanz gelösten Stück von zahlreichen Abszessen durchsetztes Rinden- und Markgewebe.

In dem von Lehnert (1914) mitgeteilten Fall ließ sich bei der Sektion aus dem Fettlager beiderseits eine bohnenförmige Tumormasse aus der Umgebung der Nieren herauslösen. Beim Durchschneiden wurden im Zentrum die hochgradig geschrumpften Nieren sichtbar. In der Fettkapsel verteilt fanden sich rostbraun pigmentierte Herde von festerer Konsistenz, die in keinem Zusammenhang mit der Nierensubstanz standen und den Eindruck von Blutungsherden verschiedenen Alters machten. Die mikroskopische Untersuchung ergab mehr oder weniger stark ausgeprägte Schrumpfnieren. Es fanden sich Infiltrationen und kleine Abszesse. Die Intima der Gefäßstämme war mehr oder weniger verdickt, die Blutgefäße reichlich gefüllt mit leukocytenreichem Blut, die Gefäßwände der Kapillaren und Präkapillaren vielfach arteriosklerotisch verändert. An den großen Gefäßen war keine Arteriosklerose nachweisbar.

Lehnert hält es für am wahrscheinlichsten, daß bei der Entstehung der Blutung zerrende Insulte auf das durch den Fettreichtum ohnehin leichter bewegliche Fettlager der Nieren unter bedeutend veränderten Druckverhältnissen eingewirkt haben.

Lehnert nimmt in seinem Falle an, daß die Blutungen in die Fettkapsel der Niere hinein und in der Weise erfolgen, daß die Bindegewebsinterstitien zwischen den Fettläppchen das Blut aufnehmen, fortleiten und mehr oder weniger ausgefüllt werden.

Die Gefäßläsionen wurden in seinem Fall begünstigt 1. durch den erhöhten Blutdruck und die Gefäßerkrankung, 2. durch die lokalen Bedingungen (Fettgeschwulst und Verlagerung der Eingeweide).

Lehnert meint, daß die Diapedesis allein kaum die umfangreichen Blutungen der anderen Autoren erklären, sondern bei diesen spontan oder nach leichten Insulten, zuweilen sehr schnell entstehenden und sehr großen Blutungen (bis zu Zystenbildung) muß angenommen werden, daß ein Auseinanderweichen

der Wände kleiner, bei der Untersuchung nicht aufgefundener Gefäße und der Blutaustritt unter ziemlich hohem Druck eingetreten sein muß.

Auf die Abszesse geht auch dieser Autor nicht ein, sondern sucht eine ziemlich komplizierte Erklärung für das Entstehen der Hämorrhagie. Richtiger erscheint auch uns, daß eine so starke Blutung nur aus einem Gefäß von wesentlicher Größe erfolgen kann, niemals jedoch durch kapilläre Diapedese.

In einem zweiten von Schultze (1916) mitgeteilten Fall fand sich bei der Sektion Pyämie, eitrige Gelenkentzündung und Blutung ins Nierenlager. Das Nierenfettgewebe war in seinen Lappen durch Cruormassen und flüssiges, dunkelrotes Blut auseinandergedrängt. An der Oberfläche der Niere sowie deren Schnittfläche fand sich kein auffallender Befund. Mikroskopisch ließen sich in beiden Nieren arteriosklerotische Veränderungen, einzelne hyaline Glomeruli und kleine Infiltrate nachweisen.

Hier haben wir bei einer Allgemeininfektion eine solche Massenblutung; daß diese Infektion auch die Niere mitergriffen hat, beweisen die Infiltrate.

Ricker fand bei der Sektion hämorrhagische Infarzierung des linken Nierenlagers, die fibröse Kapsel fast in ihrer ganzen Ausdehnung von der Nierenoberfläche getrennt durch eine 3 cm dicke Schicht flüssigen Blutes. In der Nierenrinde und im Mark war je ein sehr kleiner Abszeß nachweisbar.

Nach der Theorie Rickers sollen kapilläre Blutungen aus den Kapillaren der Capsula fibrosa und der Nierenfettkapsel die Ursache des perirenalen Hämatoms sein. Die kapillären Blutungen beruhen nach Rickers Ansicht auf nervöser Basis und kommen zustande durch einen Reiz auf die Vasokonstriktoren und -dilatatoren.

Diese Theorie erscheint unwahrscheinlich. Die Abszesse werden vom Autor gar nicht in Zusammenhang mit der Blutung gebracht.

Roedelius berichtet über einen Fall, wo 2 Tage nach der operativen Entfernung eines Fremdkörpers aus dem Magen bei Pat. eine schmerzhafte Anschwellung in der rechten Nierengegend auftrat. Bei der Dekapsulation der Niere fand sich ein mächtiges perirenales Hämatom. In diesem lag die Niere mit

völlig intakter Capsula fibrosa. Erst nach Entfernung der Kapsel wurde ein Niereninfarkt sichtbar.

Roedelius faßt die perirenale Blutung als primär essentielle aus unklarer Ursache auf. Er findet die Niere makro- und mikroskopisch außer dem von ihm als sekundär aufgefaßten Infarkt normal und glaubt, daß der Infarkt nicht für die Entstehung der Blutung in Betracht komme.

Diese Ablehnung erscheint nach allgemein medizinischen Grundsätzen unbegründet. Man kann das Zusammenfallen dieser beiden Ereignisse einesteils nicht als zufällig annehmen. Andererseits ist schwer vorstellbar, wie ein Prozeß, der sich in der Umgebung der Niere abspielt, einen Infarkt erzeugen soll. Ein ursächlicher Zusammenhang, bei dem der Infarkt das Primäre ist, erscheint mir aus weiter unten angeführten Gründen wahrscheinlicher.

Mertens (1923) fand bei der Sektion Massenblutung ins Nierenlager beiderseits. Die Bindegewebskapsel der rechten Niere ließ sich leicht abziehen. An beiden Polen wies die Oberfläche der rechten Niere eine fingernagelgroße Perforation auf. Mehrere Perforationen zeigte die linke Niere bei glatter Oberfläche. Es ließen sich den Perforationsstellen der fibrösen Kapsel entsprechend etwa haselnußgroße Blutungsherde in der Rindenzone der Niere auffinden.

Mikroskopisch fand sich an den Nierenarterien (Aa. arciformes) teilweise verdickte Adventitia mit kleinzelliger Infiltration, fast totale Medianekrose und stark gewucherte Intima, völlige Auffaserung der Elastica interna mit großen Lücken.

Als Ursache der Blutung wird eine Periarteriitis angesehen, die hauptsächlich die Pankreas- und Nierengefäße befallen hatte. Es war eine Ruptur der erkrankten Gefäße unter dem Blutdruck erfolgt.

Wir weisen hierbei auf die Veränderungen der Gefäßwände hin, die Eppinger beim mykotisch-embolischen Aneurysma beschrieben hat.

Hildebrand (1895) fand retroperitoneal einen lateral von der rechten Niere gelegenen Sack, der mit 1½ Liter dickflüssigem und geronnenem Blut angefüllt war. Eine Kommunikation des paranephritischen Hämatoms mit der normal aus-

Niere bezw. dem Nierenbecken konnte nicht nachgewiesen werden.

Hildebrand glaubt annehmen zu dürfen, daß die Entstehung des Hämatoms vielleicht auf eine geplatzte aneurysmatische Nierenarterie zurückzuführen sei.

Es findet sich zwar kein in dieser Hinsicht verwertbarer Befund, jedoch erscheint uns der ätiologische Gedankengang erwähnenswert.

Grasmann (1923) fand nach Ausräumung eines perirenalen Hämatoms an der exstirpierten Niere, die makroskopisch an der Oberfläche einen etwa zehnpfennigstückgroßen, kraterförmigen Defekt aufwies, im übrigen normal groß war, an Schnittpräparaten metastatische Abszesse und anämisch-hämorrhagische Infarkte in der Rindenschicht der rechten Niere. Die hämorrhagisch-infarzierten Bezirke lagen teilweise dicht unter der noch vollkommen erhaltenen Oberfläche und wölbten sie stellenweise vor. In den großen, nahe dem Nierenbecken gelegenen Arterien waren die Lumina durch eitrige Thrombusmassen vollständig verlegt, die Leukocyten waren aus der thrombotischen Einlagerung teilweise in die Gefäßwand übergewandert und hatten diese bis in die äußeren Schichten durchsetzt.

Anamnestisch ist in diesem Falle hervorzuheben: Die Operation fand 14 Tage nach der Inzision eines Panaritium ossale statt bei einer Pat., bei der eine Erkrankung des Herzens, der Gefäße und der Nieren klinisch nicht nachzuweisen war.

Grasmann glaubt in diesem Falle annehmen zu dürfen, daß es im Infarktgebiet der Nierenoberfläche zum Austritt von Blut durch die in ihrer Ernährung geschädigten Gefäße gekommen sei.

Hier haben wir deutlich den Zusammenhang zwischen infektiöser Embolie und sekundärer Gefäßschädigung und Massenblutung.

Reinhardt (1918) konnte bei der Sektion ein retroperitoneal gelegenes, über mannskopfgroßes Hämatom vorfinden. Als Quelle der Blutung kam ein Aneurysma der A. ovarica dicht an der Abgangsstelle von der Aorta in Frage, das erst nach Härtung des Präparates in Formalin gefunden wurde.

Reinhardt fand im Blut durch Kulturverfahren Streptokokken. Die Untersuchung erfolgte deshalb, weil an das Vorhandensein eines mykotischen Aneurysma gedacht wurde. Jedoch fehlten entzündliche Veränderungen der Aneurysmawand und des kurzen Gefäßstumpfes, ebenso Endokarditis oder Parietalthromben im linken Herzen und in der Aorta, durch welche eine Embolie mit sekundärer Aneurysmabildung hätte entstehen können.

Reinhardt nimmt daher an, daß es sich in seinem Falle um ein angeborenes Aneurysma nandelte.

Wir lassen nunmehr diesen Ausführungen unseren eigenen auf der I. chirurg. Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain beobachteten Fall von perirenalem Hämatom folgen.

Ernst R., Klempner, 29 Jahre alt.

Krankenhausaufnahme am 11. 3. 1928.

Familienanamnese: 3 Brüder und 1 Schwester leben und sind gesund; keine Hämophilie.

Eigene Anamnese: 1922 hat Pat. Gelbsucht gehabt; sonst will er nicht ernstlich krank gewesen sein. Auf ein Trauma kann sich Pat. nicht besinnen.

Gestern abend traten auf der Straße plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Nierengegend und im rechten Oberbauch auf; es bestand Brechreiz. Im Obdach Fröbelstraße wurde Pat. von einem Arzt untersucht. Da die Schmerzen nicht nachließen, wurde er heute vormittag dem Krankenhaus überwiesen .

Status praesens:

Pat. in mäßigem Kräfte- und Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute mäßig durchblutet; keine Oedeme, keine Exantheme. Puls: 84; mittelkräftig. Temperatur: 37,4 Grad.

Zunge feucht, mäßig belegt.

Rachenorgane ohne entzündliche Erscheinungen.

Pulmones: Ueberall voller Klopfschall, Vesikuläratmen.

Cor: Grenzen normal, Töne rein, Aktion regelmäßig.

Blutdruck: R.—R. 110/65 mm Hg.

Abdomen: Die rechte Nierengegend ist sehr druckempfindlich; im rechten Oberbauch besteht starke Druckschmerzhaftigkeit und Bauchdeckenspannung.

Rektaluntersuchung: o. B.

Urin: sieht sanguinolent aus; Albumen stark positiv, Saccharum negativ, Urobilinogen negativ; im Sediment massenhaft Erythrozyten.

Extremitäten: o. B.

Zentralnervensystem: Bauchdeckenreflexe rechts oben lebhaft; übrige Reflexe regelrecht auslösbar.

Wassermannsche Reaktion: negativ.
Diagnose: Nephrolithiasis.
Therapie: Wärme, Morphium.

Verlauf.

15. 3. 1928: In den letzten 3 Tagen haben die Schmerzen und die Spannung in der rechten Nierengegend und im rechten Oberbauch zugenommen. Seit dieser Zeit sieht der Urin dunkelrot gefärbt aus. Rest — N: 0,0022 %. Das Befinden des Pat. hat sich wesentlich verschlechtert. Es wird daher zur Operation geschritten.

Operation (Prof. Braun): Nach Lagerung des Pat. auf die linke Seite wird in Chloräthyl-Aether-Narkose in der rechten Nierengegend ein Schnitt angelegt, der von der 12. Rippe schräg abwärts nach vorn etwa bis zur mittleren Axillarlinie verläuft. Vordringen bis zur Nierenfettkapsel, die prall gespannt ist und bläulich durchschimmert. Nach Eröffnung derselben tritt massenhaft teils geronnenes teils flüssiges Blut zutage. Nach Entfernung desselben läßt sich die Niere gut einstellen. Am unteren Pol der Nierenoberfläche anämischer Infarkt von Walnußgröße. Nach Unterbindung der Nierengefäße und des Ureters Abtragen der Niere, welches wegen des schlechten Allgemeinzustandes des Pat. sehr rasch vorgenommen wird. Einlegen eines Mikuliczbeutels in die Wunde, Stryphnongazestreifen; Verband.

Pathologisch-anatomischer Befund:

A) Niere (makroskopisch): 8 : 4,5 : 3 cm messende derbe Niere mit feinhöckeriger Oberfläche von hellgraurötlicher Farbe. Ein Pol blutig fetzig, in der Umgebung dieser (zerrissenen?) Stelle glattrandige, fast quer zur Längsachse gestellte 2 cm lange Probeexzisionswunde.

B) Die mikroskopische Untersuchung eines auf Infarkt verdächtigen probeexzidierten Nierenstücks ergibt einfachen anämischen Infarkt, peripherische Blutung und viele Eiterkörperchen.

C) Mikroskopische Untersuchung der Coagula: Blut gemischt mit Bindegewebe und Fettgewebsträubchen (durchblutetes Fettgewebe).

19. 3. Befinden des Pat. nach der Operation leidlich: Urinentleerung täglich ca. 1000 ccm.

21. 3. Mikuliczbeutel wird entfernt; geringe eitrige Sekretion aus der Wunde.

23. 3. Temperaturen hoch;

Blutaussaat: Kultur steril. Pat. klagt nur über Schmerzen an der Operationswunde.

Pulmones: perkussorisch und auskultatorisch ohne pathologischen Befund.

28. 3. Aus der Wunde reichlich eitrige Sekretion. Die Wunde granuliert aus der Tiefe zu. Rest — N : O, 017 %.

7. 4. Befinden des Pat. bessert sich etwas; Temperaturen sind noch hoch; eitrige Sekretion läßt nach; Wunde ist durch Granulationsbildung fast geschlossen.

Am Gesäß beiderseits leicht entzündete, wenig schmerzhafte Druckstellen:

12. 4. Temperatur nur noch gering; Pat. ist beschwerdefrei. Gewicht 44 Kg. Urin: Albumen negativ, Sediment o. B.

14. 4. Pat. klagt über Husten; die Rachenorgane sind leicht gerötet. Untersuchung der Lungen: über dem linken unteren Lungenlappen abgeschwächter Klopfschall; auskultatorisch bronchitische Rasselgeräusche nachweisbar. Es wird Liq. Pectoralis und Codein verordnet.

17. 4. Befinden leidlich: febrile Temperaturen. Urin sieht trübe aus; Albumen positiv, im Sediment finden sich reichlich Leukocyten.

Die Wunde ist bis auf eine 3 cm tiefe Oeffnung geschlossen.

1. 5. Nach leidlichem Wohlbefinden zeigt sich heute dicht oberhalb der Operationsnarbe starke Druckschmerzhaftigkeit und Vorwölbung der Haut; über dieser Partie nach vorn etwa bis zur vorderen Axillarlinie reichende Dämpfung und aufgehobenes Atemgeräusch nachweisbar.

Die Probepunktion ergibt Eiter (subphrenischer Abszeß). Die bakteriologische Untersuchung des gewonnenen Eiters ist mikroskopisch: o. B.

Kulturell finden sich Staphylokokken. Leukocyten im Blut: 10 800.

2. 5. Röntgenologische Untersuchung ist im Stehen und Sitzen nicht möglich; in Rückenlage: o. B.; in linker Seitenlage: rechte Zwerchfellkuppe in der vorderen Hälfte etwas hochgedrängt.

2. 5. Operation (Prof Braun): In Chloräthyl-Aether-Narkose Schnitt über der schmerzhaften Vorwölbung in Richtung nach der alten Operationsnarbe. Man gelangt in einen etwa faustgroßen subphrenischen Abszeß, aus dem sich reichlich Eiter entleert. Einlegen von Streifen ins Wundbett.

4. 5. Nach Exzitantien erholt sich Pat. von dem operativen Eingriff.

12. 5. Die Wundhöhle verkleinert sich, sondert nur wenig ab.

31. 5. Befinden gut, Appetit wird besser; Temperatur normal. Die Wunde ist fast vollkommen geschlossen.

19. 6. Pat. erholt sich seit einer Woche gut.

8. 7. Weiterhin Besserung. Pat. sieht frisch aus; Wohlbefinden. In den letzten 4 Wochen Gewichtszunahme von 16 Pfund.

14. 7. Wunde ist gut verheilt; keine Sekretion mehr. Herz, Lungen und Leib ohne krankhaften Befund. Urin: Albumen negativ; im Sediment mäßig viel Leukocyten.

20. 7. Als fast geheilt ins Leichtkrankenhaus Birkenwerder verlegt.

Zusammenfassung: Es wird ein Fall von sogenannter „spontaner" Massenblutung ins Nierenlager beschrieben, bei dem sich an der betreffenden Niere ein großer Infarkt findet.

Im Gegensatz zu anderen Autoren, die entweder dem offenbaren Vorhandensein embolischer Prozesse gar keine oder nur

sekundäre Bedeutung beimessen, glauben wir, einen plausiblen ursächlichen Zusammenhang annehmen zu können.

Zunächst scheint es unklar, wie auf Grund von reinen Parenchymerkrankungen (chronische Nephritis) eine solche Blutung zustande kommen kann. Es mußte sich dabei um kapilläre Blutungen handeln, die wohl kaum so starke Hämatome erzeugen können.

Es liegt vielmehr nahe, Infarkt und Blutung auf die gleiche Ursache zurückzuführen. Unvorstellbar ist, wie auf Grund eines Prozesses, der sich in der Umgebung der Niere abspielt, ein Infarkt entstehen soll, wie Roedelius annimmt.

Der Infarkt entsteht durch Verschluß der Arterie, zu deren Versorgungsgebiet das infarzierte Gebiet gehört. Gewöhnlich entsteht ein solcher Infarkt durch einen Embolus, der naturgemäß an der Spitze des Infarkts in der betreffenden Arterie steckt.

Seit der grundlegenden Arbeit von Eppinger wissen wir nun, daß ein solcher Embolus nicht nur rein mechanische Zirkulationsstörungen hervorruft. Ist der Embolus nämlich infiziert, und das ist er ja meistens (Endokarditis!), so ruft er Veränderungen in der Gefäßwand hervor, die Eppinger ausführlich in Wort und Bild beschrieben hat.

Eppinger fand, daß bei mykotischer Endokarditis mykotisches Material abgelöst und in den Aortenkreislauf verschleppt wird. Es kommt am häufigsten an den Teilungsstellen der Arterien zur Bildung mykotischer Embolien und mykotisch-embolischer Thromben. In den endokarditischen Veränderungen ließen sich Haufen von Mikrokokken, meist in Form des Staphylokokkus, aber auch des Streptokokkus nachweisen.

Die mykotisch-embolischen, infizierten Thromben erregen dort, wo sie stecken bleiben, eine akute, exsudative entzündliche Veränderung, die von der Adventitia ausgeht (Periarteriitis acuta) und nach innen zu gegen die Intima fortschreitet und zur Zerstörung der Gewebselemente der Media führt (Mesarteriitis acuta). Es kommt dann zur Berstung der Elastica und der Intima.

Dort, wo der Embolus haften bleibt, erscheint das Lumen der Arterie ausgebuchtet, es kommt zur Ausbildung eines Aneu-

rysma. Ein Größerwerden der hierher gehörigen Aneurysmen scheint ermöglicht zu werden durch Ausbuchtung der Aneurysmawand infolge der akut fortschreitenden Prozesse.

Kommt es dann zur Ruptur eines Aneurysma, so ist damit der letzte Akt des Dramas eingeleitet: es kommt zur Blutung aus der Arterie.

Nach dem, was wir sonst aus der infektiösen Arrosion von Gefäßen wissen, ist es nicht einmal nötig, daß das Hämatom sich erst auf dem Umwege über das Aneurysma bildet. Sind die im Embolus haftenden Keime virulent genug, um die Einschmelzung der Gefäßwand rasch durchzuführen, so kommt es auch ohne Aneurysma zur Ruptur und zur Blutung. Dafür spricht vielleicht der von Graßmann mitgeteilte Fall, bei dem sich gleichzeitig Abszesse und Infarkte fanden. Der beschriebene kraterförmige Defekt ist entweder direkt durch Usur des Nierenparenchyms nach Eröffnung des Gefäßlumens entstanden, oder ein vorher vorhandener Infarkt ist zunächst eingeschmolzen, und dann erst ist die Blutung erfolgt.

Auf jeden Fall beweist das Zusammenfallen von embolischen Abszessen, Infarkten und Massenblutung, daß es sich hierbei um die logische Abwicklung ein und desselben Krankheitsvorganges handelt. Es erscheint daher erlaubt, eine embolisch-mykotische Zerstörung eines Gefäßes anzunehmen, wenn man neben sonstigen embolischen Vorgängen in der Niere (Infarkte, Abszesse etc. — letzte natürlich nur, soweit sie nicht durch aszendierende Pyelitis entstehen) eine Massenblutung findet. Der Infarkt, der Abszeß und auch vielleicht das Nierenaneurysma bilden so jedesmal nur verschiedene Manifestationen der Embolie, die schließlich zur Massenblutung führen können.

Zum Schluß möchte ich noch kurz auf die Klinik dieser Erkrankung zurückkommen.

Nach Herzky wird folgender Symptomenkomplex bei der Erkrankung der Massenblutung ins Nierenlager sehr häufig beobachtet: heftiger Schmerz im Unterbauch, Meteorismus, palpabler, retroperitonealer Tumor in der Nierengegend, ausstrahlende Schmerzen in die Lumbalgegend, Fieber, Anämie, Hochdrängung des Zwerchfells und Zeichen von Pleuritis. Ebenso

führt Lenk folgende Symptome für die Erkrankung an: heftiger Anfangsschmerz, schnell zunehmende Anämie und schnell wachsende retroperitoneale Geschwulst in der Nierengegend. Der Tumor kann so groß sein, daß er vom Rippenbogen bis ins Becken abwärts reicht. Die Palpation der Geschwulst ist schmerzhaft.

So deutlich auch das klinische Bild zutage tritt, ist doch in den meisten Fällen erst während der Operation oder bei der Sektion die Blutung ins Nierenlager festgestellt, erst bei der mikroskopischen Untersuchung der anscheinend unveränderten Niere eine sichere oder vermutungsweise angenommene Quelle der Blutung entdeckt worden. Nur Doll, Läwen und Ritter konnten bereits vor der Operation die Diagnose stellen, besonders deswegen, weil sie das Bild der Erkrankung schon vorher einmal gesehen hatten.

In mehreren Fällen wurde Blut im Urin nachgewiesen. In unserem Falle war der Urin anfangs fleischfarben, mikroskopisch waren massenhaft Erythrocyten nachweisbar, so daß wir zunächst die Diagnose Nephrolithiasis stellten; einige Tage später zeigte der Urin dunkelrote Farbe. Es erklärt sich diese Blutung zwanglos aus dem vorhandenen Infarkt.

Das Vorhandensein blutiger Suffusion der Haut in der Geschwulstgegend weist auf ein perirenales Hämatom hin und stellt die Diagnose sicher (Joseph).

Wird die Diagnose auf perirenales Hämatom vor der Operation gestellt, so wird, soweit es der Allgemeinzustand des Pat. erlaubt, die Vornahme der Funktionsprüfung beider Nieren empfohlen, um bei evtl. Exstirpation diese vornehmen zu können (Pick, Lenk). Da aber der Allgemeinzustand allgemein als schwer geschädigt beschrieben wird, hat dieser Vorschlag wohl nur eine theoretische Bedeutung.

Bei falsch gestellter Diagnose (z. B. Appendicitis, paranephritischer Abszeß) weist während der Operation die aufgefundene retroperitoneale Massenblutung auf die Niere als Quelle der Blutung hin, jedoch muß auch die Nebenniere in Betracht gezogen werden (E. Koch).

Die Differentialdiagnose schwankt zwischen Hydronephrose, paranephritischer Eiterung und Appendicitis. Entscheidung kann hier vielleicht die Punktion bringen.

Therapeutisch muß je nach Lage des Falles gehandelt werden. Dabei sind zu berücksichtigen der Allgemeinzustand des Patienten und der pathologische Befund der betreffenden Niere. Unter Umständen wird es genügen, das Hämatom auszuräumen und die Blutungshöhle zu tamponieren. Dieses kann aus zwei Gründen erlaubt sein, sei es, daß der Allgemeinzustand des Patienten einen möglichst einfachen Eingriff erfordert, sei es, daß der Befund an der Niere zu gering oder gar negativ ist.

Es ist vorgeschlagen worden, von vornherein zweizeitig zu operieren, um nicht ohne weiteres ein so kostbares Organ, wie es die Niere ist, zu opfern. Dies erscheint uns da, wo man mit der Möglichkeit eines virulenten, infektiösen Prozesses rechnet, zu weit gegangen. Birgt die Niere eine nachweisbare, schwere pathologische Veränderung, so soll sie entfernt werden, wenn der Allgemeinzustand es zuläßt. Der Vorschlag, eine probatorische Nierenspaltung zu machen, wenn die Niere äußerlich ohne Befund ist, muß abgelehnt werden. Denn sie legt immer nur einen geringen Teil des Nierenparenchyms frei; es ist daher leicht möglich, den gesuchten Krankheitsherd zu verfehlen; dagegen birgt sie, abgesehen von der Schwere des Eingriffes, eine Anzahl von Gefahrenquellen, die als solche allgemein anerkannt sind. Hier sind zu nennen die Möglichkeit neuer Blutungen und die Propagierung infektiöser Prozesse. Hier kommt die eingangs erwähnte operative Maßnahme (Ausräumung des Hämatoms und Tamponade) in Frage.

Ist die Niere, wie auch in unserem Falle, schwer verändert, so ist die Nephrektomie anzustreben. Sie darf, wie gesagt, nur unterbleiben, wenn der Allgemeinzustand des Patienten dies nicht zuläßt. Eingreifen muß man, das beweisen die Angaben der nachfolgenden Autoren.

P i c k und L e n k raten zu rechtzeitiger Operation besonders wegen der Gefahr der Vereiterung des Hämatoms. Auch uns scheint diese Gefahr aus oben angeführten Gründen stets zu drohen.

Nach D o l l trat bei konservativ Behandelten der Tod stets unter septischen Erscheinungen ein.

C o e n e n fand: von 3 konservativ Behandelten starben alle, von 10 operativ Behandelten nur 5.

Die Prognose der Blutung ist zweifelhaft. Zweierlei erscheint geeignet, den Verlauf der Erkrankung günstiger zu gestalten: 1. die frühzeitig, wenn auch nur vermutungsweise gestellte Diagnose. Hierzu ist es nötig, daß dieses nicht sehr häufige Krankheitsbild bekannt wird. 2. Operation nach den oben angeführten Gesichtspunkten.

Wird man in Bezug auf diese Erkrankung die gleichen Forderungen aufstellen wie bei den dringlichen chirurgischen Erkrankungen der Bauchhöhle, so wird es voraussichtlich gelingen, die hohe Mortalität, die diese Erkrankung bis jetzt aufweist, herabzusetzen.

Zum Schluß der Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Braun meinen aufrichtigen Dank für die Ueberlassung des Themas und Falles auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Baggerd, Zur Kenntnis der Massenblutungen ins Nierenlager. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie, 1914, Bd. 91.

Bazy, zit. nach Coenen.

Coenen, Das perirenale Hämatom. Bruns Beitr. zur klin. Chirurg. 1910, Bd. 70.

Doll, Die Apoplexie des Nierenlagers. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 49.

H. Eppinger, Pathogenesis der Aneurysmen etc. Arch. f. klin. Chirurg. 1887, Bd. 35, Supplement.

Grasmann, Zur Aetiologie spontaner Massenblutungen ins Nierenlager. Dt. Zeitschr. f. Chirurg., 1923, Bd. 178.

Haebler, Zur Kenntnis der subkapsulären Nierenhämatome. Dt. med. Wochenschr. 1928, Nr. 26.

Herzky, Ueber einen Fall von Massenblutung in das Nierenlager. Med. Klinik, 1925, Nr. 19.

O. Hildebrand, Beitrag zur Nierenchirurgie. Dt. Zeitschr. f. Chirurg., 1895, Bd. 40.

James Israel und **Wilhelm Israel,** Chirurgie der Niere und des Nierenleiters, 1925.

Joseph, Blutung in das Nierenlager. Dt. Zeitschr. f. Chirurgie, 1908, Bd. 94.

E. Koch, Zur Frage der Herkunft der Massenblutungen ins Nierenlager. Beitrag zur Kenntnis der Nebennierenhämatome. Dt. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. 118.

Körte, Chirurg. Kongreßnachrichten 1912, I. S. 286.

Kümmell sen., 31. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen.

Läwen, Ueber das sogen. perirenale Hämatom und andere spontane retroperitoneale Massenblutungen. Dt. Zeitschr. f. Chirurg., 1912, Bd. 113.

Lehnert, Durch chronische Nierenlagerblutungen erzeugte Sklerose des Nierenlagers. Frankfurter Zeitschr. f. Pathologie, 1914, Bd. 15.

Lenk, Ueber Massenblutungen in das Nierenlager, Dt. Zeitschr. f. Chirurg., 1909, Bd. 102.

Mertens, 31. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen.

P. Pick, Spontanblutungen in das Nierenlager. Med. Klinik, 1910, S. 975.

Reinhardt, Zur Entstehung der Massenblutung ins Nierenlager (Haematoma perirenale) infolge Durchbruchs eines Aneurysmas der A. ovarica. Dt. med. Wochenschr., 1918, Nr. 38.

G. Ricker, Ueber die hämorrhagische Infarzierung des Nierenlagers und andere kapilläre Diapedesisblutungen großen Umfangs an und in Organen der Bauchhöhle. Ziegler, Beitr. z. pathol. Anatomie, 1911, Bd. 50.

Roedelius, 31. Tagung der Vereinigung nordwestdeutscher Chirurgen.

Schlichting, Spontane Blutungen in das Nierenlager. Dt. Zeitschr. f. Chirurg., 1912, Bd. 114.

H. Schultze, Ueber das spontane perirenale Hämatom. Dt. Zeitschr. f. Chirurg., 1916, Bd. 136.

Seidel, Ueber Massenblutungen in das Nierenlager. Verh. Dt. Ges. f. Chirurg. Berlin, 1912, I. S. 278.

Sohn, Die spontanen Massenblutungen ins Nierenlager (zirkumrenales Hämatom). Dt. Zeitschr. f. Chirurg., Bd. 164, Heft 1 — 3.

Wunderlich, Pathologie und Therapie, 1856, Bd. 3.

Lebenslauf.

Geboren bin ich, Arthur Ernst Paul Galuschki, in Leipzig-Paunsdorf, Freistaat Sachsen, am 21. Oktober 1898, als Sohn des verstorbenen Schlossermeisters Otto Galuschki und seiner Ehefrau Lina, geb. Roth.

Von Ostern 1905 bis Ostern 1909 besuchte ich die 265. Gemeindeschule zu Berlin, trat Ostern 1909 in die Sexta des Sophien-Realgymnasiums zu Berlin ein, das ich im Juni 1918 mit dem Reifezeugnis verließ. Anschließend bis zum Januar 1919 betätigte ich mich vertretungsweise als Hilfslehrer im hiesigen Gemeindeschuldienst.

Am 6. Februar 1919 ließ ich mich an der hiesigen Universität in der medizinischen Fakultät immatrikulieren, bestand im Mai 1922 die ärztliche Vorprüfung, im Januar 1926 die ärztliche Staatsprüfung.

Anschließend war ich als Medizinalpraktikant auf der II. inneren Abteilung und I. Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses im Friedrichshain zu Berlin tätig. Am 4. Februar 1927 wurde mir die Approbation als Arzt erteilt. Seitdem bin ich als Hilfsarzt auf der I. Chirurgischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses im Friedrichshain (Prof. Dr. Braun) tätig.